Untersuchungen über die Ursachen der Mundatmung und ihre Folgen für das Gebiß

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Herbert Harnisch
appr. Zahnarzt

München 1934

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., Müllerstr. 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

In der Zahnheilkunde wie in der Rhinologie hat die Mundatmung von jeher stärkste Beachtung gefunden, ist doch die Zahl der davon Befallenen groß und man hat ständig Gelegenheit, sich von den Schädigungen, die sie bei dem Betroffenen setzt, zu überzeugen. Allerdings gibt es auch Mundatmer, bei denen sich weder subjektive noch objektive Erscheinungen, durch das abnorme Atmen bedingt, feststellen lassen. Das sind aber nur wenige Ausnahmen, deren Erklärung man in der Konstitution, in dem Geschick des einzelnen, zu atmen, suchen muß. Zweifellos mehr gefahrbringend als beim Menschen ist die Mundatmung bei vielen Tieren. So stellten Hofbauer und Sandmann an Meerschweinchen und Kaninchen fest, daß die Tiere bald nach Verschluß des Nasenatmungsweges Atemkrämpfe bekamen, zyanotisch wurden und dann nach wenigen Tagen eingingen. Es sind aber auch aus der Literatur Fälle bekannt, wo die Nasenverstopfung beim Menschen lebensbedrohende Zustände herbeiführte. So veröffentlicht zum Beispiel Richter 1901 einen Fall mit kongenitaler hinterer nasaler Atresie. Er berichtet, daß bei dem sechs Wochen alten Kind „bald nach der Geburt Respirationsstörungen eintraten, so daß das Kind, namentlich nachts, erstickungsähnliche Anfälle hatte, ferner kam noch Nahrungsaufnahmeverweigerung hinzu. Das elende Kind erholte sich nach einer Operation rasch wieder. Ohne eine solche hätte es das Leben nicht durchhalten können".

Der physiologische Weg für die Atemluft führt durch die Nase. Allerdings wird bei starker seelischer Erregung, bei erhöhter Muskeltätigkeit und beim Sport auch der Mund mitbenutzt, um das Sauerstoffbedürfnis zu stillen. Dies ist noch als physiologisch zu bezeichnen. Wird nun aber das Nasenlumen auf irgendeine Art verlegt, so daß schon im Zustand körperlicher Ruhe der Mund zur Atmung herangezogen werden muß, oder kommt es durch die vermehrte Blutfülle der Nasenschleimhaut des Nachts zur Verlegung des an sich schon engen Nasenlumens und somit zur Mundatmung, so kommen wir in den Bereich der Pathologie. In folgendem soll nun auf die Ursachen der Mundatmung und auf die Schädigungen, die dadurch dem Organismus erwachsen, näher eingegangen werden.

Die Ursachen der Mundatmung sind vielfach pathologische Prozesse, die sich im Mund- und Rachenraum abspielen. Meistens sind es Vorgänge, die das Nasenlumen verengern und den Patienten so zur Mundatmung zwingen. Eine Ausnahme macht hier die pathologische Nasenerweiterung; bei ihr bekommt der Patient zwar genügend Luft, ja er atmet sogar zu viel ein, aber durch die un-

genügende Vorbereitung für die Atmung hat er das Gefühl, als bekäme er zu wenig Luft und er zieht den Mund mit zur Atmung heran. Von Prozessen, die zur Nasenverstopfung führen, haben wir in erster Linie Wucherungen wie Hypertrophie der Schleimhaut nach Coryca oder Rhinitis hypertrophica. Ferner sind es Synechien, bindegewebige Verwachsungen infolge von Verätzungen, von Lupus oder Lues. Auch Hypertrophie der Rachentonsille, die angeboren sein kann oder durch Kinderkrankheiten wie Diphtherie oder Scharlach verursacht ist oder die durch eine Konstitutionsanomalie, wie exsudative Diathese oder Status thymo-lymphaticus, bedingt ist, kann eine Behinderung der Nasenatmung abgeben. Durch papillomatöse Muscheln wurde schon völliger Nasenverschluß beobachtet, der nur durch Resektion der Muscheln zu beseitigen war. Oft verlegen auch Polypen, die meist von der mittleren Muschel oder dem Siebbein ausgehen, und Muschelhypertrophien den normalen Atmungsweg. Letztere sind bedingt durch Nebenhöhlenerkrankungen mit gewebsreizender Sekretion, durch berufliche Inhalationsschäden oder durch künstliche Reizmittel wie Alkohol, Tabak, Schnupftabak, vielfach sind aber auch die Ursachen unbekannter Art. Seltener geben Fremdkörper, Tumoren, Steinbildung, Verwachsung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand und jugendliche oder beim Geburtsakt stattgehabte Traumen die Ursache für Mundatmung ab. Bei Makroglossie muß nach Michel stets Mundatmung vorhanden sein. Es wird bei pathologisch vergrößerter Zunge der weiche Gaumen gehoben und so das Cavum pharyngolaryngeum fest abgeschlossen vom Cavum pharyngo-nasale, so daß die verengte Mundhöhle und der teilweise versperrte Nasenrachenraum zur Zuführung von Atemluft verwendet werden muß. Oft ist auch durch hochgradige Bißanomalien ein Mundschluß nicht möglich und es überwiegt trotz freier Nasenatmung die Mundatmung. Auch bei zu kurzer Oberlippe, bedingt durch Straffheit des Frenulum labii superioris, finden wir oft die Mundatmung überwiegend. Die kurze Oberlippe ist dabei allerdings meistens eine relative, denn der Mund ist hauptsächlich deshalb nicht schlußfähig, weil infolge des winklig geknickten oberen Alveolarfortsatzes, meist verbunden mit starkem Vorbiß, die Oberlippe die stark vorspringenden Zähne nicht deckt. Ein Fall, der zahnärztlich besonders interessieren muß, wird von Ziegler beschrieben. Zu ihm kommt ein Patient, der über quälende Trockenheit im Mund und Hals, namentlich beim Erwachen, klagt. Trotz freier Nasenpassage atmet der Patient nachts durch den Mund. Es besteht eine geringgradige Pharyngitis granulosa. Der obere rechte zweite Molar war vor einem Dreivierteljahr wegen periodontischer Beschwerden entfernt worden. Der Patient knirscht nachts mit den Zähnen, früher war der zweite Molar, der gezogen wurde, jetzt wird der obere rechte erste Molar allein vom Biß getroffen. Morgens ist der betreffende Zahn immer stark schmerzhaft. Nachdem eine normale Belastung hergestellt

worden war, verschwand die Mundatmung und mit ihr die pharyngitischen Beschwerden von selbst. Die Mundatmung war also hier durch den Trismus und die daraus folgenden periodentitischen Schmerzen bedingt, die die Oeffnung des Mundes veranlaßten.

Ein weiterer viel umstrittener Faktor ist der hohe Gaumen. Mit ihm finden wir fast stets Nasenenge und Mundatmung vergesellschaftet. Es ist nun schon von rhinologischer wie zahnärztlicher Seite viel geschrieben worden, um die Aetiologie des hohen Gaumens zu klären. Die einen führen Wangendruck oder aufgehobenen Zungendruck als mechanische Ursachen für den komprimierten Gaumen an. Andere wieder halten den Luftdruck oder den durch die Mundatmung bedingten Luftstrom, der an das Gaumendach anstößt, für die entscheidenden Faktoren, wieder andere beschuldigen innersekretorische Störungen. Schließlich wird die Gaumendeformität für eine Konstitutionsanomalie, eine Rasseeigentümlichkeit, eine Degenerationserscheinung gehalten. Auch auf eine abnorme Zahnanlage mit geringer zentrifugaler Wachstumstendenz wird die Deformierung zurückgeführt.

Nun haben von allen diesen Theorien die meisten etwas für sich und alle basieren auf eingehenden Untersuchungen und man kann keine ohne weiteres verwerfen. Nur einen Fehler begehen meines Erachtens die Mehrzahl der Autoren. Sie stempeln nämlich einen einzelnen Faktor zum Schuldigen und der wird für die gesamte Anomalie verantwortlich gemacht. Es ist dies ähnlich, wie wenn Leute behaupten, der Alkohol sei das einzige Grundübel, der uns den Weltkrieg habe verlieren lassen. Genau so wie eine derartige Ansicht unhaltbar ist, ebensowenig kann man den hohen Gaumen aus einer einzigen Ursache heraus erklären. Ich werde jetzt die Hauptautoren und die von ihnen vertretenen Anschauungen kurz skizzieren. Schon 1843 beschäftigte sich Robert mit dem Zusammenhang zwischen hohem schmalen Gaumen und verlegter Nasenatmung. Er sieht als Ursache für die Gaumenanomalie eine Inaktivitätsatrophie der Nase, die ihre normale Funktion als Luftweg nicht mehr ausübt und somit der Atrophie anheimfällt, wodurch es dem Gaumen ermöglicht wird, in die Höhe zu wachsen. Michel und Bloch sind der Ansicht, daß der volle Luftstrom, der ständig den Gaumen trifft, den Hochstand desselben bedingt. Bloch schreibt: „Nach dem in der organischen Welt nicht minder gültigem Prinzip des „Gutta cavat lapidem" ist eine allmähliche Wirkung des Luftanpralls wohl denkbar, solange dieser Körperteil noch in der Entwicklung begriffen ist." Bloch läßt aber auch, wie Körner und Tomes, den seitlichen Druck der Wangen als Ursache für die Kieferkompression gelten. Nach Körner kann sich der Wangendruck um so mehr auswirken, da ja bei offenem Mund der Gegendruck der Zunge wegfällt, die beim Mundatmer im Unterkiefer gelagert ist. Bloch ist der Ansicht, daß das Herabhängen des Unterkiefers eine Zerrung der Wangengebilde bedingt, die somit einen

schwachen aber unausgesetzten Druck auf die Seitenteile des Oberkiefers ausüben, der die Alveolarfortsätze nach innen drückt, den Gaumen nach oben ausweichen läßt und ein Nachvorntreten des Zwischenkiefers begünstigt. Auch Angle hält den Wangendruck für wichtig. Er vergleicht Lippen und Wangen mit Reifen an den Dauben der Fässer. Da bei Mundatmung ein Gegendruck der Oberlippe fehlt, so ist natürlich die Ausbildung einer Protrusion stark begünstigt. Ott berichtet über Inaktivitätsveränderungen der Lippen bei Mundatmern und Izard hat nach seinen Angaben kein einziges Kind gesehen, das Mundatmer war und normale Lippenmuskulatur gehabt hätte. Eine ganz andere Ansicht wird von Siebenmann vertreten. Seine Anschauungen sind auf zahlreiche Untersuchungen gestützt, an denen auch Fränkel und Großheinz Anteil haben. Er faßt seine Meinung dahingehend zusammen, daß man mit hohem schmalen Gaumen fast stets schmale Nasenhöhle und schmale Augenhöhle vergesellschaftet findet, ja daß in diesen Fällen immer eine schmale Obergesichtsbildung vorhanden ist. Und somit hält er die Hypsistaphylie für eine Teilerscheinung der Leptoprosopie, für eine angeborene Rasseeigentümlichkeit des Schädels, die ihre Ursache nicht in extrauteriner Beeinflussung durch Nasenstenose hat. Danziger stimmt insofern mit Siebenmann überein, als auch er die Leptoprosopie für die Ursache des Gaumenhochstandes hält. Aber er hält weder Hypsistaphylie noch Leptoprosopie für eine Rasseneigentümlichkeit, sondern beides sind für ihn pathologische Formen, die Folge einer Schädelverbildung, die ihren Hauptgrund in der abnormen Kürze der Distanz zwischen Nasenansatz und Hinterhauptsloch hat. Waldow und Busse halten die Nasenenge, den hohen Gaumen und auch die adenoiden Wucherungen, die wir ja meist damit vergesellschaftet finden, für den Ausdruck einer Konstitutionsanomalie. Nach ihnen vereinigt sich die schmale Brust und der stupide Ausdruck des Gesichts zu den typischen Anzeichen einer Konstitutionsanomalie. Landsberger steht im großen ganzen auf dem gleichen Standpunkt wie Siebenmann und Danziger. Er sieht auch in dem hohen Gaumen eine Teilerscheinung der Leptoprosopie. Allerdings besieht er die Entstehung dieser Anomalie mehr vom zahnärztlichen Standpunkt und sagt, der schmale Gaumen bei den Schmalgesichtigen ist durch eine abnorme Zahnanlage bedingt. Er weist nach, daß bei normal gelagerten Zahnkeimen Gaumen, Nase und Nebenhöhlen breit sind, das Septum gerade, Siebbein, Rachen und Choanen geräumig. Stehen nun die Keime pathologisch, so fand er Oberkiefer, Gaumen, Naseneingänge, Nebenhöhlen, Choanen und Rachen schmal, die Conchien nahe am Septum, das typische Bild für Nasenstenosen. Nach ihm haben die normalen Zahnkeime eine zentrifugale Wachstumstendenz. Die Entwicklung der Zähne beginnt in der Höhe des Nasenbodens, also in der schmalsten Zone des Oberkiefers, in der Gegend der Fossa canina. Da die Zähne nun nach dem Alveolarfortsatz zu wachsen,

die Kronen aber wesentlich breiter sind als die Wurzeln, kommt es zu einer Schrägstellung und einer physiologischen Wachstumstendenz nach außen. Anders nun bei der abnormen Gaumenbildung bei den Leptoprosopen. Die verlagerten Zahnkeime stehen ziemlich tief, erreichen also nicht den schmalsten, nasalen Teil des Gesichtsskeletts. Somit kommt die physiologische Schrägstellung in Fortfall und wir erhalten senkrecht gestellte Zahnkeime. Da diese nun senkrecht nach unten wachsen, fällt bei der Fortentwicklung die zentrifugale Tendenz der Zähne, die weitend auf den Naseninnenraum wirkt, weg, die knöchernen Partien der Nasen bleiben eng und wir erhalten hohen Gaumen und Nasenstenose.

Preiswerk-Maggi versuchen den engen Gaumen entwicklungsgeschichtlich zu erklären. Nach ihrer Ansicht hat der Zwischenkiefer bei den modernen Rassen die Tendenz, zu verkümmern. Dem Zwischenkiefer fällt aber normalerweise die Aufgabe zu, als Keil zwischen die beiden Gaumenplatten zu treten und diese auseinander zu treiben. Diese Keilwirkung ist nun bei den modernen Rassen sehr gering und dadurch kommt der enge Gaumen zustande. Auch Kohl konnte einen in der Breite zurückgebliebenen Oberkiefer beobachten, der durch die Verkümmerung des Zwischenkiefers, bedingt durch Nichtanlage der seitlichen Incisivi zu erklären war.

Franke ist auf Grund eingehender Forschungen zu dem Resultat gekommen, daß der hohe Gaumen nicht auf einer embryologisch bereits angelegten oder gar ausgebildeten Form beruht, sondern daß es sich um eine Entwicklungsstörung mit mangelhafter lokaler Wachstumsenergie handelt, die allerdings schon im embryonalen Leben wirken und auch vererbbar sein kann. Wir haben nach ihm eine Knochenerweichung, deren Prädilektionsstellen sich hinter dem Foramen incisivum und vor der Satura palatina transversa befinden. Verschiedene Autoren halten auch die Rachitis für eine unbedingte Voraussetzung für eine Gaumenkompression. Kantorowicz sieht als Ursache für den hohen Gaumen die veränderten Luftdruckverhältnisse bei der Mundatmung an. Allerdings ist eine Rachitis für ihn die Vorausbedingung, die die Kiefer nachgiebig macht, damit diese Kräfte wirken können. Korkhaus hält den atmosphärischen Luftdruck beim Saugakt des Flaschenkindes für deformierend im Sinne einer Kompression und Protrusion im vorderen Teil des Alveolarfortsatzes. Verstärkend wirkt auf diese Anomalie noch der Gebrauch von Schnullern und das Fingersaugen. Auch er läßt diese Deformierungen nur beim rachitisch erkrankten Knochen gelten. Für das ätiologische Moment der hohen Gaumenwölbung hält auch Loewy die Rachitis. Jegliche mechanische Einflüsse lehnt er ab.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Siebenmann, gelangt Buser auf Grund eingehender Untersuchungen. Er sagt: „Die Zusammenstellung unserer Beobachtungen und Messungen an 514 gut bezahnten Obergesichtsschädeln lebender Erwachsener ergibt deutlich die Tatsache einer Korrelation der Form des Obergesichtsskeletts des knöchernen

Naseneinganges und des harten Gaumens wie auch das Vorhandensein eines leptoprosopen und eines chamäprosopen Typs im Aufbau des Gesichtsschädels. Die leptoprosope Gesichtsform zeigt vergesellschaftet mit einem hohen, schmalen, knöchernen Naseneingang eine hohe, schmale Gaumenform und entsprechend enge Zahnbogen." Er hält also auch die leptoprosope Gesichtsform bestimmend für den Gaumenhochstand. Alkan fand bei der Untersuchung von 35 Neugeborenen drei mit kuppelartigem Hochstand des Gaumens. Auch Sarasohn sah den hohen Gaumen häufig schon im „zartesten Lebensalter", jedenfalls so früh, daß eine extrauterine Deformierung nicht in Betracht kam. Ebenso konnte Landsberger den hohen Gaumen bei Embryonen nachweisen, alles Beweise dafür, daß der hohe Gaumen erblich bedingt ist und nicht erst durch mechanische Einflüsse im extrauterinen Leben erworben sein muß. Auch ich konnte bei zwei Brüdern mit ausgesprochen leptoprosoper Gesichtsbildung hohen Gaumen mit Nasenenge und dadurch bedingter Mundatmung feststellen. In diesen beiden Fällen war der hohe Gaumen auch erblich bedingt. Und so wird man häufig den erblich durch die Leptoprosopie bedingten hohen Gaumen vorfinden. Kommt dann noch irgendein Atemhindernis hinzu, so wird die an sich schon enge, knöcherne Nase noch mehr verengt, das Individuum wird zur Mundatmung gezwungen und es können nun alle die Schädigungen auftreten, auf die ich später noch zu sprechen kommen werde. Anderseits ist es aber sicher möglich, daß ein Kind mit normalem Gaumen, das in frühester Jugend durch Nasenverlegung irgendwelcher Art zur Mundatmung gezwungen ist, durch den Weichteildruck der Wangen bei dauernd offenem Mund einen komprimierten Gaumen bekommt. Wie nachgiebig und veränderungsfähig der Knochen bei Kindern im frühen Alter ist, zeigen uns die Versuche von Walcher. Er konnte durch harte und weiche Kopfkissen den Schädel von Neugeborenen innerhalb weniger Wochen umformen, und zwar konnte er Schmalschädel zu Breitschädeln umgestalten und umgekehrt. Diese Versuche zeigen uns die geringe Widerstandsfähigkeit des jugendlichen Knochens und so wird es leicht verständlich, daß das geringe, auf den Alveolarfortsätzen ruhende Gewicht der bei Mundatmung durch die Lippen nicht abgestützten Wangen genügen wird, um den jugendlichen Kiefer zu komprimieren. Aehnlich wie in der frühesten Jugend, liegen die Verhältnisse beim Zahnwechsel. Ist bei einem Kind die Nasenatmung verlegt, beispielsweise durch Hyperplasie der Rachentonsille, die nach Kinderkrankheiten auftreten oder durch eine Konstitutionsanomalie bedingt sein kann, so wird das Kind durch den Mund atmen. Da nun der Knochen um diese Periode stark durchblutet ist und durch die nebeneinander hergehenden Vorgänge der Knochenresorption und -apposition wesentlich an Festigkeit eingebüßt hat, so werden wir auch hier eine Kompression des Oberkiefers sehen mit einer Hochwölbung des Gaumens, die nun ihrerseits die Nasenverlegung noch verschlechtert. Vor allem fehlt

auch bei der Mundatmung das natürliche Gleichgewicht, das bei Nasenatmung durch die Zunge hergestellt ist, die, im Ruhezustand an dem Gaumen festgesaugt, immer einen Druck auf die Alveolarfortsätze ausübt, der beim Schlucken noch verstärkt wird und weitend auf dieselben wirkt.

Selbstverständlich ist ja, daß sich auf dem Boden einer Rachitis, bei der es durch die mangelhafte Verkalkung der Knochen leicht zu Verbiegungen kommt, die Mundatmung deformierend auf den Gaumen wirken kann. Bekannt ist ja auch, wie eminent begünstigend Rachitis auf Leptoprosopie wirkt, und somit ist der Zusammenhang von Rachitis mit engem Gaumen und schmaler Nase ohne weiteres gegeben. Wenn auch der Weichteildruck der Wangen gering ist, so wird er doch genügen, um den krankhaft nachgiebigen Knochen zum Bilde eines prognathen oder V-förmigen Kiefers mit hochstehendem Gaumen umzugestalten.

Suchen wir nun bei der Mundatmung und dem hohen Gaumen nach dem Primären, so kann man keinen immer gültigen Satz aufstellen. Vielmehr wird man sich, wenn es überhaupt möglich ist, das Primäre festzustellen, von Fall zu Fall entscheiden müssen. Einmal haben wir einen Leptoprosopen vor uns, dessen hoher Gaumen angeboren ist, und durch eine Wucherung im lymphatischen Rachenring wird der an sich schmale Weg verlegt und es kommt zur Mundatmung. In einem anderen Fall ist zuerst die Nasenverlegung vorhanden und die gaumendeformierende Wirkung der Mundatmung wird durch Rachitis oder durch die Knochennachgiebigkeit beim Zahnwechsel begünstigt und wir bekommen nach und nach den hochstehenden Gaumen.

Vor kurzem sah ich einen Patienten, bei welchem durch starke Prognathie bei zu kurzer Oberlippe Mundschluß unmöglich war, und es bestand Mundatmung, die sich durch Abtragung des vorderen Alveolarfortsatzes und Anfertigung einer Brücke beheben ließ.

Im folgenden soll nunmehr auf die Schädigungen, die die Mundatmung in der Mundhöhle und am Gesamtorganismus verursacht, eingegangen werden.

Schon rein äußerlich zeigt der Mundatmer gewöhnlich ein charakteristisches Aussehen. Durch den herabhängenden Unterkiefer bleiben die Nasolabialfalten unausgebildet, die Oberlippe ist verkürzt, die Unterlippe hängt herab. Diese Individuen machen mit ihrem ständig geöffneten Mund meist einen stumpfsinnigen, ja blöden Eindruck. Die Lippen, durch den Luftstrom ausgetrocknet, werden spröde und bekommen Rhagaden, die Schleimhaut wird rissig, die Zunge belegt. Da auch während des Essens durch den Mund geatmet werden muß, werden die Speisen mangelhaft gekaut und die Nahrung wird nur mangelhaft eingespeichelt. Abgesehen von dem schädlichen Einfluß auf den Verdauungstraktus hat dieses wenig intensive Kauen auch Nachteile für die Zähne und den Kieferknochen. Der Wachstumsreiz, den ein tüchtiges Kauen auf Kieferknochen und

Muskulatur ausübt, fällt weg. Auch die durch den normalen Kauakt gewährleistete mechanische Reinigung der Zähne kommt in Fortfall. Durch Verdunstung kommt es zur Eindickung des Speichels und zum Klebenbleiben von Speiseresten in den Interdentalräumen. Sie führen zu Gärungsprozessen und bilden einen idealen Nährboden für Bakterien, wodurch die Entstehung kariöser Prozesse begünstigt wird. Durch die Speicheleindickung kommt es fernerhin zu vermehrtem Zahnsteinansatz, der seinerseits wieder zu Gingivitiden führen kann, die, wenn Ueberbelastung oder endogene Faktoren sich komplizierend auswirken, die Grundlage für eine Paradentose abgeben können. Da der Luftstrom die Zersetzung fördert, stößt man auch oft bei entsprechender Disposition auf starke Neigung zu Stomatitiden. Eine schon früher eingehend besprochene Folge der Mundatmung sind auch Zahnstellungsanomalien und oft Gaumenverbildungen. Auch auf die Nase selbst ist die Verstopfung von sehr ungünstigem Einfluß. Normalerweise wird die Nasenschleimhaut von ihren Sekreten willkürlich durch das Schneuzen oder reflektorisch durch den Niesakt befreit. Haben wir nun eine Verstopfung, so kommt es zur Stagnation von Sekreten, es sammeln sich Staub und Ruß, die die Schleimhaut in einen Reizzustand versetzen und zur Schwellung bringen. Durch das stagnierende Sekret kommt es zur Entzündung von Naseneingang und Oberlippe, die den chronischen Katarrh begleitet. Von den Rhagaden am Naseneingang sieht man auch häufig ein Erysipel ausgehen.

Bei normaler Atmung streicht die Luft durch die Nase, also durch einen engen Kanal von sehr großer Oberfläche, wobei mächtige Lager von venösem Schwellgewebe Wärme an die Luft abgeben und so die Temperatur der Einatmungsluft der Körpertemperatur nahebringen. Die in der Luft enthaltenen Verunreinigungen bleiben an den Borstenhärchen hängen oder setzen sich an der feucht klebrigen Oberfläche der Nasenschleimhaut fest. Durch ein mehrschichtiges, flimmerndes Zylinderepithel in dem Rachen, dessen Bewegung nach dem Choanen gerichtet ist, werden Partikelchen nach vorn befördert, um dann ausgeschneuzt oder ausgeniest zu werden. Außerdem wird der Feuchtigkeitsgehalt der eingeatmeten Luft erhöht.

Ist nun die Nasenatmung insuffizient, so werden Rachen, Kehlkopf und Luftröhre ihres natürlichen Schutzes beraubt, denn die Vorbereitung der Atemluft ist jetzt eine mangelhafte, sie ist wenig vorgewärmt, trocken und mit Ruß und Staub durchsetzt. Letztere setzen sich auf der Schleimhaut fest und wirken als Reiz für die sich nun einstellende Entzündung. Auch die abnorme Eintrocknung der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut ruft unangenehme Sensationen wie Trockenheit, Kratzen, Fremdkörpergefühl hervor. Das hierdurch bedingte Husten und Räuspern vermehrt natürlich noch den chronischen Reizzustand der Schleimhaut. Auch Infektionserregern ist die Möglichkeit des Eindringens erleichtert und wir

finden beim Mundatmer oft rezidivierende Mandelentzündung, Infektionen der Halsdrüsen und Neigung zu Tuberkulose und Diphtherie. Durch den starken Flüssigkeitsentzug haben die Patienten, besonders bei körperlicher Arbeit, ein stark vermehrtes Durstgefühl, und bei Kindern kann man oft infolge der verstärkten Flüssigkeitsaufnahme schädliche Folgen für Herz und Nieren beobachten. Auch die Gefahr der Fremdkörperaspiration ist beim Mundatmer erhöht. Besonders gefährlich wird die Mundatmung deshalb einigen Berufszweigen, bei denen die Gewohnheit herrscht, Nägel oder Nadeln in Menge in den Mund zu nehmen, um sie zu halten, zum Beispiel bei Tapezierern, Schneidern und Kistentischlern. Auch der Zahnarzt muß bei der Extraktion oberer Frontzahnwurzeln besonders achtgeben, da auch sie von Mundatmern leicht aspiriert werden.

Geruchs- und Geschmacksempfindung sind auch gestört. Dadurch haben wir eine Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme, die durch das ständige Luftholen sich besonders unangenehm gestaltet. Da Mundatmer meist hastig essen und die Speisen nur ungenügend einspeicheln, kommt es zu einer Ueberlastung des Magens und zu Verdauungsstörungen, die sich wieder rückläufig auf das Gesamtbefinden nachteilig auswirken. Der Mundatmer ist auch viel leichter akuten Verätzungen durch reizende Gase und Dämpfe preisgegeben als der Nasenatmer, den die Geruchsempfindung rechtzeitig vor derartigen Gefahren warnt. Da die Nase ihre normale Funktion nicht mehr ausübt, kommt es zur Atrophie der Hartgebilde und durch Sekretionsreize zur Wucherung der Weichteile. So finden wir den Krankheitskomplex der Adenoidkranken fast stets mit Mundatmung vergesellschaftet. Diese Wucherungen im Bereich des Waldeyer'schen Schlundringes können angeboren oder durch eine Konstitutionsanomalie oder durch stattgehabte Kinderkrankheiten bedingt sein und können sekundär durch Verlegung der Nase zur Mundatmung führen. Es kann aber auch die Mundatmung das Primäre sein und durch die von ihr gesetzten Reize und Entzündungen kann es zur Hyperplasie des lymphatischen Gewebes kommen.

Die Kinder mit adenoiden Wucherungen fallen meistens schon rein äußerlich auf. Das Gesicht macht einen dummen, schläfrigen Eindruck, die Kinder sind teilnahmslos, können sich nicht konzentrieren und leiden an Gedächtnisschwäche und Schwindelerscheinungen. Guye faßte diese mangelnden geistigen Fähigkeiten dieses Krankheitsbildes unter dem Namen Aprosexie zusammen. Ein Hauptgrund für die geringe geistige Leistungsfähigkeit der Adenoidkranken ist die mangelhafte nächtliche Schlaftiefe. Durch die Mundatmung sinkt bei Nacht oft die Zunge zurück und verlegt den Atemweg, so daß die Kinder erstickungsähnliche Anfälle bekommen. Auch das Austrocknen der Schleimhaut löst Kitzeln und Kratzen aus, so daß die Kinder nachts oft erwachen und dann morgens nicht ausgeschlafen haben.

Durch Hyperplasie der Rachenmandel und des umgebenden lymphatischen Gewebes fällt die Erneuerung der Paukenhöhlenluft weg. Nach Bezold kommt es von den Kapillaren der Mittelohrschleimhaut aus zur Resorption von Sauerstoff und zur Abgabe von Kohlensäure. Da letztere ein geringeres Volumen hat, so tritt allmählich eine Luftverdünnung innerhalb des Mittelohres ein und die nachgiebigen Teile des Trommelfells werden nach innen gedrängt. An subjektiven Beschwerden macht sich bei den Patienten Schwerhörigkeit, Gefühl von Völle und starke Resonanz der eigenen Stimme bemerkbar. Durch die Schwerhörigkeit infolge von Tubenverschluß werden bei den Adenoiden auch oft geringe Aufmerksamkeit und mangelnde Konzentrationsfähigkeit nur vorgetäuscht. Die Kopfschmerzen, die oft bei Mundatmern anzutreffen sind, will Zarniko durch Kohlensäureüberladung infolge mangelnder Dekarbonisation erklärt wissen, während Bloch sie auf Dehnung der Temporalmuskeln durch den offenen Mund zurückführt. Andere führen zerebrale Erscheinungen wie Druck, Benommenheit und Kopfschmerzen auf eine venöse Hyperämie der Meningen zurück. Bei normaler Atmung wirkt jede Inspiration entleerend auf die Ethmoidalvenen und auf den Plexus cavernosus und Sinus sagittalis. Da das bei Mundatmung wegfällt, kommt es zur venösen Stauung. Daß es sich bei den Kopfschmerzen der Mundatmer um eine Stauungserscheinung handelt, kann man daran erkennen, daß es bei den Patienten durch Nasenbluten oft zur Erleichterung ihrer Beschwerden kommt.

Häufig wird auch der Mundatmer durch Infektionskeime geschädigt. Die Nase schützt in erheblichem Maße vor der Inspiration von pathogenen Keimen, da ihre Sekrete eine hohe bakterizide Wirkung haben. Es konnte nachgewiesen werden, daß Milzbrandsporen nach dreistündiger Berührung mit Nasenschleim getötet wurden. Geht nun der Inspirationsstrom durch den Mund, dessen Schleimhaut durch die Austrocknung eines ihrer wesentlichsten Schutzmittel gegen die Krankheitserreger beraubt ist, so wird die Mundschleimhaut oft von Infektionen heimgesucht und die Tonsillen werden leicht zu Kampfstätten zwischen den Infektionserregern und den Abwehrstoffen des Körpers. Aber auch der Pharynx und die Lungen werden leicht geschädigt. Durch die Atembeschwerden bekommen die Patienten einen vorgebeugten Brustkasten und Phthisischen Habitus, so daß eine gewisse Disposition für Tuberkulose geschaffen ist, wodurch den Tuberkeln die Möglichkeit zur Ausbreitung erleichtert wird. Somit ist die therapeutische Beeinflussung der Mundatmung ein wichtiger Bestandteil der Tuberkuloseprophylaxe.

Bei normaler Atmung reguliert die Nase die Luftmenge und die Druckverhältnisse bei der Atmung. Die Atembewegungen von Brust- und Zwerchfell sind intensiv und es wird durch die ausgiebige Tätigkeit der Atemmuskulatur ein energischer Wachstums-

reiz auf den jugendlichen Brustkasten ausgeübt. Wotzilka konnte dagegen bei Mundatmung feststellen, daß die Atmung in den oberen Lungenpartien flach ist — die unteren werden durch das Zwerchfell noch genügend bewegt — und daß die Zirkulationsverhältnisse für Blut und Lymphe in der Lunge nachteilig beeinflußt werden. Von den Lungenspitzen soll besonders die rechte bei lang dauernder Mundatmung eine den tuberkulösen Spitzenkatarrhen ähnliche Induration zeigen (Krönig'sche Kollapsinduration). Auch äußerlich zeigen sich Veränderungen in Gestalt von Hühnerbrust mit Grünwald'scher Schnürfurche, die in einer Einziehung der Brust an der Insertion der Rippen besteht. An Störungen des Gesamtorganismus zeigt sich ein anämisches Aussehen, welches durch mangelhafte Oxydation des Blutes bedingt ist. Bei Kindern finden wir häufig Enuresis, welche durch Kohlensäureüberladung des Blutes zustande kommen soll.

In unangenehmer Weise wird auch die Sprache beeinflußt. Ist das Hindernis, das die Nasenverstopfung herbeiführt, in den hinteren Rachenteilen oder im Nasenrachenraum gelegen, so kommt die Resonanz in diesen Bezirken zum Wegfall und wir erhalten die Rhinolalia clausa posterior. Ist die Nase vorn verstopft, so erhält durch verstärktes Mitschwingen der in der Nasenhöhle enthaltenen Luft die Sprache eine näselnde Klangfarbe und es kommt zur Rhinolalia clausa anterior. Nasallaute wie m und n, bei deren Bildung Luft durch die Nase entweichen muß, werden durch Explosivlaute wie b und d ersetzt. Da die Stimmresonanz beeinträchtigt ist, suchen die Patienten die fehlende Tragfähigkeit durch vermehrte Kraft zu ersetzen und es kommt zu einer Ueberanstrengung des Organs mit Insuffizienz der Stimmbandmuskulatur, die nur sehr schwer wieder zu beseitigen ist.

Am Schluß möchte ich noch die Ansicht Hofbauers wiedergeben, der die Mehrzahl der Fälle von bronchialem Asthma auf Mundatmung zurückführt. Allerdings wird seine Ansicht noch nicht allseitig anerkannt. Nach ihm löst die Mundatmung zuerst eine Irritation des Pharynx aus mit Hustenreiz und Druck auf der Brust. Von diesen Symptomen sei es dann nur noch ein Schritt bis zum ausgeprägten asthmatischen Anfall. Als letzte Grundursache für das Auftreten von Asthma sieht er eine asthmatische Disposition an, die auf einer reizbaren Schwäche der Vasomotoren beruht. So ruft nach ihm die Mundatmung auch meist dann Asthma hervor, wenn von vornherein eine gewisse Disposition vorhanden war.

Wir haben nun gesehen, wie viele lebenswichtige Organe und in welch weitem Umfang der Gesamtorganismus von der Mundatmung geschädigt werden kann, und Rhinologen wie Zahnärzte müssen stets versuchen, möglichst früh die Ursache der Mund-

atmung festzustellen und sie therapeutisch anzugehen, um die Patienten vor den mannigfachen Schäden, die ihnen daraus erwachsen, zu bewahren.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Schneider für die Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referats meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf

Ich wurde am 16. April 1911 in Stützerbach in Thüringen geboren. Nachdem ich vier Jahre die Volksschule in Stützerbach besucht hatte, kam ich auf das Reform-Realgymnasium in Ilmenau, wo ich am 7. März 1930 das Zeugnis der Reife erwarb. Darauf studierte ich vier Semester Zahnheilkunde in Jena, nach dem dritten Semester bestand ich das Physikum. Nach weiterem einsemestrigen Studium in Wien ging ich nach München, wo ich am 14. Dezember 1933 die Approbation erwarb.

Schriftennachweis

C. D'Alise: Betrachtungen über Aetiologie und Pathogenese des spitzbogigen hohen Gaumens. Rivist. Ital. di Stom. 2. Jahrg. 1933, S. 89.

Bartel Walter: Hoher Gaumen und Karies der Zähne. Zahnärztl. Rundschau 1921, H. 47, S. 748.

Beck: Chronische Mundatmung. Int. J. of Orth. 1924, H. 8, S. 483.

Bentzen: Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens. Arch. f. L. und Rh., Bd. XIV, Jahrg. 1903.

Besuch: Ueber die Mundatmung und die bei ihr zu beobachtenden Kieferanomalien. Inaug.-Diss. Leipzig 1923.

Bloch: Pathologie und Therapie der Mundatmung. Bergmann, Wiesbaden 1889.

Blumenfeld: Einige Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege im Anschluß an die Menopause. D. M. W. 1932, H. 39.

Buser: Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens sowie Anomalien der Zahnstellung eine Folge des Wangendrucks? Arch. f. L. u. Rh. Bd. XV, Jahrg. 1904.

Davidsohn: Mund- und Nasenatmung. D. M. Z. f. Zahnh. 1920, H. 11, S. 504.

Denker und Albrecht: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege.

Denker und Kahler: Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde.

Dohrn und Scheele: Beitrag zur Lehre von den Degenerationszeichen. D. Z. W. 1906, H. 6/9.

Eliseth: Die Bedeutung der Insuffizienz der nasalen Atmung. Revist. Odont. 1932, H. 9, S. 505.

Hunt: Mundatmung in Beziehung zu Krankheiten der Zähne und den Deformierungen des Oberkiefers. D. M. f. Z. 1906, Nr. 11.

Katz: Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege.

Kohl: Hoher Gaumen, Mundatmung und Septumdeviation. Korr. f. Z. 1930, H. 3, S. 83.

Korkhaus: Aetiologie der Zahnstellungs- und Kieferanomalien. Fortschr. d. Orthodont. 1932, H. 1, S. 121.

Korkhaus: Die Vererbung der Anomalien der Zahnzahl. Korr. f. Z. 6929, H. 2.

Kranz: Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Z. R. 1913, H. 25.

Landsberger: Gaumendehnung. D. Z. W. 1922, H. 10, S. 114.

— Der hohe und der flache Gaumen. Z. R. 1921, H. 43, S. 686.

— Der hohe Gaumen, Arch. f. Anat. u. Phys. 1912.

Lourie: Abnorme Funktionen und Stellungsanomalien. J. of the Am. dent. Ass. 1928, H. 5, S. 797.

Mela: Spitzbogengaumen und Mundatmung. Ann. Clin. Odont. 1932, H. 7, S. 601.

Michel: Lippen-, Wangen- und Zungendruck. M. f. Z. 1908, H. 7.

Misch: Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde.

Preyers: Ist der Engstand der Milchschneidezähne vor dem Zahnwechsel symptomatisch für behinderte Nasenatmung bei adenoiden Vegetationen. Z. f. Z. Orth. 1921, H. 4, S. 1.

Price: Die Beziehungen der Adenoiden zu den Deformierungen der Zahnbögen. Z. f. Z. Orth. 1912, H. 12.

Read: Einfluß der Mundatmung und der Spirographie auf die Lungenventilation. Inaug.-Diss. Hamburg 1930.

Robin: Behandlung und Pflege der Mundatmung. Revist. Dent. 1921, H. 3.

Schmidt, Meyer: Die Krankheiten der oberen Luftwege.

Schröder: Die Verengerung der Nasenhöhle, bedingt durch die Gaumenenge und abnorme Zahnstellung. D. M. f. Z. 1904, H. 10.

Schröder-Benseler: Aus den Grenzgebieten zwischen Orthodontie und Oto-Rhinologie. D. z. Z., H. 15/22.

Schwarz: Durch Bißanomalien verursachte Deformitäten. Dental-Record 1930, H. 1, S. 1.

Sulke: Zur Aetiologie des offenen Bisses. Z. R. 1920, H. 44, S. 537.

Samson: Folgen und rhinologische Behandlung der Mundatmung. D. M. f. Z. 1914.

Summa: Neue Methode zur Korrektur hartnäckiger Fälle von Mundatmung. Int. J. of Orth. 1932, H. 8, S. 843.

Wotzilka: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Nasen- und Mundatmung. Virch. Arch. 1922, Bd. 238, H. 1.

Wustrow: Einige Berührungspunkte zwischen Zahnheilkunde und Allgemeinmedizin. Z. R. 1920, H. 32, S. 357.

Ziegler: Ueber Mundatmung. D. M. f. Z. 1919, H. 1, S. 1